Thesis Greifswald

(Aus der Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke in Greifswald.
[Direktor: Prof. *W. Lange.*])

580246

Thrombose der Vena jugularis interna und des Sinus transversus nach Angina und Drüsenabszess.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

an der

Hohen medizinischen Fakultät der Universität Greifswald

von

Paul Bouvier,
approb. Arzt aus Berlin.

Berlin 1910
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Eingereicht am 18. Juli 1910.

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen medizinischen Fakultät der Universität Greifswald.

Dekan: Prof. Dr. *E. Schultze.*

Referent: Prof. Dr. *W. Lange.*
Coreferent: Prof. Dr. *E. Payr.*

Sonderabdruck aus Beiträge zur Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Ohres, der Nase und des Halses. Band IV.

Nach Erkrankung der Tonsillen sehen wir je nach der Schwere der Infektion und der Widerstandskraft des Organismus die verschiedensten Folgezustände eintreten. Abgesehen von dem direkten Übergang der Infektionserreger von der Tonsille in den Blutkreislauf und den sich daraus entwickelnden Krankheiten haben wir folgendes zu unterscheiden: Entweder geht die Infektion auf das peritonsilläre Bindegewebe über, oder es erkranken auf dem Wege der Lymphbahnen die zugehörigen Lymphdrüsen. Geht im ersteren Falle die Erkrankung nicht zurück, tritt Abszedierung ein, so kann entweder ein Durchbruch des Eiters nach der Mundhöhle zu stattfinden, oder es kann der Prozess nach dem Halse, dem Larynx zu fortschreiten. Ähnlich liegen die Verhältnisse, wenn zuerst eine Infektion der Halsdrüsen eingetreten ist. Es können ebenfalls ausgedehnte Halsphlegmonen entstehen, von denen diejenigen des Gefässspaltes besonders gefährlich sind. Es kann zum Glottisödem kommen, Senkungsabszesse bis in das Mediastinum können sich ausbilden. In selteneren Fällen kann der Drüsenabszess in den Larynx, in den Ösophagus und in die Trachea durchbrechen. Schliesslich können sowohl von den Tonsillen wie von den sekundär infizierten Lymphdrüsen die Gefässe erkranken. Periphlebitis, Phlebitis und Thrombose der Venenstämme und Plexus am Halse, die sich bis in die Sinus des Gehirns fortsetzen, sind die Folge. Arrosionen der grossen Gefässe können zu lebensgefährlichen und tötlichen Blutungen führen.

Es braucht dabei die primäre Erkrankung an der Tonsille keineswegs als besonders schwer imponiert zu haben, ja, es können

an ihr alle sichtbar entzündlichen Erscheinungen verschwunden sein, wenn die Komplikation von seiten der Halsblutleiter einsetzt. Manchmal wurde ein kleiner Abszess als primärer Herd erst durch Obduktion in den Tonsillen konstatiert. Auch der sekundäre Drüsenabszess braucht keinesfalls durch besondere Ausdehnung sich bemerkbar machen. Von den Tonsillen führen direkte Lymphbahnen zu den längs der Vena jugularis gelegenen tiefen Halsdrüsen. Eine einzige dieser kleinen Drüsen kann, wenn sie erkrankt und einschmilzt, durch Infizierung und Arrosion der anliegenden Gefässwand, ohne dass äusserlich ein Abszess zu vermuten ist, eine tötliche Blutung oder Thrombophlebitis mit Pyämie bedingen.

Lebram (1) hat 25 Fälle von Arrosion der Carotis interna oder communis im Anschluss an Angina und peritonsillären Abszess beschrieben. 15 von diesen endeten tötlich. *James Newcomb*-New York (2) hat 51 derartige Fälle zusammengestellt. *Uchermann* (3) hat einen Fall von Arrosion der Vena jugularis interna durch Drüsenabszess und *Lange* (4) einen Fall von lebensgefährlicher Blutung aus dem Ohre infolge Zerstörung der Carotis interna und der Vena jugularis interna durch einen peritonsillären Abszess veröffentlicht. *Griffiths* und *Riddel* (5) sahen nach Scharlachanginen 2 Fälle tötlicher Blutung. In *Griffiths* Fall kam es am 26. Tage nach Beginn eines leichten Scharlachs zur Abszessbildung hinter der rechten Mandel und infolge Fingerdrucks zur tötlichen Blutung aus der rechten Vena jugularis interna. In dem von *Riddel* beobachteten Fall trat am 22. Tage bei beginnender Rekonvaleszenz infolge Hustenanfalls eine tötliche Blutung durch Arrosion der Carotis interna ein. Auffällig ist die starke Beteiligung der Carotis und das seltene Eintreten von Blutungen aus der Vena jugularis. Es sind im ganzen an rein venösen Blutungen nur diese 2 Fälle von *Uchermann* und *Griffiths* bekannt. Es ist wahrscheinlich auch in den anderen Fällen zu Erkrankungen der Jugulariswandungen gekommen, doch nicht zu Blutungen, wie bei der Carotis. Es wird, wenn die Einschmelzung der Venenwandung nicht zu rapide eintritt, eher eine obturierende Thrombophlebitis der Vena jugularis entstehen, als eine profuse Blutung.

Isolierte Thrombosen der Vena jugularis sind selten. Ein Fall eigener Beobachtung, in dem sich die Thrombose peripherwärts bis in die Hirnsinus, zentralwärts bis fast an die Vena anonyma erstreckte, sei daher in folgendem geschildert.

Die 58 jährige Arbeiterfrau B. wurde am 9. IV. 1908 in die Klinik in schwerkrankem Zustande gebracht. Anamnestisch war folgendes zu eruieren: Patientin hat vor 15 Jahren eine jetzt gut geheilte Mammaamputation links durchgemacht; sonst ist sie immer gesund gewesen, im besonderen ist sie nie ohrenkrank gewesen. 14 Tage vor ihrer Aufnahme bekam sie eine Halsentzündung, die aber sehr bald wieder besser wurde. Vor 8 Tagen traten wieder Halsschmerzen der linken Seite und gleichzeitig Schmerzen im linken Ohr auf. Seitdem hatte sie immer Fieber, litt an Appetitlosigkeit und Schlaflosigkeit und ihr Allgemeinbefinden verschlechterte sich von Tag zu Tag.

Die Klagen bei der Aufnahme bestanden in heftigen Schmerzen in der linken Halsseite, besonders hinter dem Kieferwinkel unter und hinter dem Processus mastoideus.

Der Status war folgender:

Patientin macht einen schwerkranken Eindruck, sieht blass und verfallen aus und kann sich kaum auf den Füssen halten. Der Kopf wird etwas nach rechts gedreht und nach der linken Schulter zu gebeugt gehalten. Jede Bewegung des Kopfes löst Schmerzen in der linken Halsseite aus.

Spezialbefund: Gehörgang beiderseits leer und trocken, Trommelfelle beiderseits blass, ohne jedes Zeichen von bestehender oder abgelaufener Entzündung.

Flüstersprache wird rechts 6 m abgewandt, links 2—3 m gehört; eine genauere Prüfung kann wegen des schwerkranken Zustandes nicht vorgenommen werden.

Die Weichteile unter und hinter dem linken Processus mastoideus sind geschwollen und sehr empfindlich. Planum und Spitze des Warzenfortsatzes anscheinend nicht druckempfindlich. Die grösste Empfindlichkeit besteht an der Grenze von Weichteilen und Knochen. Vor und hinter dem Musculus sternocleidomastoideus liegen kleine, geschwollene, schmerzhafte Drüsen, ohne bemerkenswerte Infiltration in der Umgebung.

Keine Steifigkeit in der Wirbelsäule, keine Schmerzhaftigkeit der Dornfortsätze, keine Schmerzen bei Druck oder Klopfen auf den Scheitel, keine Klopfempfindlichkeit der ganzen behaarten Kopfhaut.

Die Augenbewegungen sind frei, es besteht kein Nystagmus. Die Pupillen sind eng, gleich weit, erweitern sich kaum im Dunkeln. Augenhintergrund ohne Besonderheiten.

Nervus facialis und Nervus hypoglossus ohne pathologische Erscheinungen. Nase ohne Besonderheiten.

Mund: starker Fötor, Zunge dick belegt, trocken.

Gaumen und Pharynxschleimhaut mit zähschleimigem, festanhaftenden, angetrockneten Sekret bedeckt. Nirgends ein Ulcus, eine besondere Rötung oder Schwellung, auch nicht im Bereich der linken Tonsille und linken Pharynxwand.

Pulmones: rechts hinten unten leichte Verkürzung, einige Rasselgeräusche.

In den übrigen Organen wurde nichts Krankhaftes gefunden.

Am nächsten Tage hatte sich der Allgemeinzustand verschlechtert, während die lokalen Symptome unverändert blieben. Der ganze Zustand bot jetzt das Bild einer septisch pyämischen Allgemeininfektion, deren

Ausgangspunkt am oder unterhalb des linken Warzenfortsatzes vermutet werden musste.

Patientin wurde deshalb in folgender Weise operiert:

Antrumschnitt hinter dem linken Ohr und horizontaler Schnitt nach hinten. Die Weichteile über dem Planum und der Vorderseite der Spitze des Warzenfortsatzes sind unverändert. Hinter und unter ihr sind sie sulzig ödematös bis in das intermuskuläre Bindegewebe hinein. Nirgends findet sich Eiter. Nach Ablösung des Periosts an der Hinterfläche wird ein kleines Emissarium mastoideum sichtbar, in dem ein schwarz-roter Thrombus steckt. Durch Wegmeisseln des Knochens wird dem Emissarium nachgegangen. Dabei quillt aus seinem Lumen eine braunrote, schmierige, übelriechende Flüssigkeit.

Die vollständige Eröffnung des Processus mastoideus erweist die Zellen als vollkommen normal.

Nun wird der Sinus vom Knie bis zum Bulbus freigelegt. Im Lumen liegt ein pechartiger, schwarzroter Thrombus, in dem die laterale membranöse Sinuswand vollkommen aufgegangen ist. Der Thrombus wird ausgeräumt. Dabei tritt von hinten her aus dem horizontalen Teil des Sinus eine profuse Blutung ein. Auch aus dem Bulbus, der nach dem *Voss*schen Verfahren freigelegt wird, werden thrombotische Massen entfernt.

Da die hinter dem Sinus freigelegte Dura und mediale Sinuswand prall gespannt und von graugrünlicher Farbe sind und keine Pulsation zeigen, so wird die Sinuswand inzidiert. Aus der Inzisionsöffnung entleert sich klarer Liquor. Dann wird durch einen Lappenschnitt hinter dem Sinus die Dura des Kleinhirns eröffnet. Die Oberfläche des Kleinhirns bietet nichts Abnormes. Durch Eingehen mit Skalpell und Punktionsspritze wird kein Eiter gefunden.

Vom Bulbus her erfolgt keine Blutung, deswegen wird die Vena jugularis interna an der üblichen Stelle freigelegt. Das perivenöse Gewebe ist schwartig verdickt, auf dem Durchschnitt schmierig speckig. Die Vena jugularis selbst ist bis fast zur Einmündung in die Vena anonyma in ein kleinfingerdickes, starrwandiges Rohr verwandelt, aus dem beim Einschneiden dünne, graugelbe, stinkende Jauche fliesst. Erst kurz vor der Einmündung, die durch Resektion eines Teiles der Clavicula freigelegt wird, wird die Wandung zart. Dort wird das Gefäss unterbunden, oberhalb der Unterbindungsstelle wird ein Stück von 5 cm Länge von der Vene reseziert, dabei zeigt sich, dass unmittelbar oberhalb der Unterbindung ein solider Thrombus das Lumen verschliesst. Aus dem Lumen des oberen Stumpfes quillt Eiter. Dort wird ein Jodoformstreifen eingeführt. Die ganze Wundhöhle wird mit Jodoformgaze tamponiert.

Während der Operation war die Atmung immer gut, der Puls leidlich. Gegen Abend wurde Patientin desorientiert und zeigte auffallende Euphorie. Unter hohem Fieber trat am nächsten Tage der Exitus letalis ein.

Sektionsbefund: An der linken Seite des Halses, dicht unter dem Processus mastoideus und hinter dem Ohr beginnend, findet sich eine senkrecht nach abwärts bis zur Clavicula verlaufende Schnittwunde mit scharfen Rändern ohne nachweisbare Granulationen; die subkutanen Weichteile in Gestalt von Muskeln liegen frei zutage, zumal, nachdem die in die Wunde versenkten Gazestreifen entfernt worden sind. Es stellt

sich heraus, dass das Gebiet freigelegt ist, in dem die Vena jugularis abwärts steigt. Doch ist von dieser nur ein oberer Stumpf eben noch sichtbar; das Lumen dieses Stumpfes ist ausgefüllt von einem dunkelroten missfarbenen Thrombus.

Die gesamten Halsorgane werden nun von der Operationswunde aus von der Wirbelsäule abgelöst und hart an der Schädelbasis, namentlich an der linken Halsseite, von der knöchernen Unterlage abgetrennt. Zunge, Gaumen, Pharynx und Larynx ohne Besonderheiten.

Die mässig grosse linke Gaumentonsille birgt in der Tiefe ihres Gewebes eine mit rahmigem, grünlichgelben Eiter angefüllte Abszesshöhle. Rechte Tonsille zeigt chronische Entzündung, keine Vereiterung. Der obere Stumpf der Vena jugularis sinistra ist angefüllt von einem der Wand anhaftenden dunkelroten, schmierig aussehenden Thrombus. Dem erhaltenen Rest der Vena jugularis anliegend befindet sich in der Richtung nach der Gaumentonsille zu eine in eine Abszesshöhle umgewandelte kirschgrosse Lymphdrüse; in dem Eiter flottieren Fetzen, die der vereiterten Kapsel der Drüse angehören. Die Drüse ist mit der Wand der Vena jugularis fest verlötet. Im Bereich der Carotis keine Zeichen von Entzündung.

Schädelhöhle: Keine Meningitis. Der linke Sinus transversus ist vom Knie an bis in die Fossa occipitalis dextra von einem missfarbenen Thrombus erfüllt.

Lungen: Der Unterlappen beiderseits ist sehr stark dunkelblaurot, bei Betastung ist links Luftgehalt kaum, im rechten Unterlappen gar nicht nachzuweisen. Unter der Pleura beider Unterlappen gelegen sind punktförmige bis hirsekorngrosse Blutungen.

Die Milz fühlt sich ziemlich weich an und lässt von ihrer Schnittfläche reichlich dunkelgraurote Pulpa, die auch schon beim Durchschneiden abfliesst, abstreichen. Follikel- und Trabekelzeichnung ist vollkommen verwaschen.

Nieren: Auf dem Durchschnitt sieht man die Rinde verbreitert und von trübem, blassem Aussehen. Die Marksubstanz ist graurot gefärbt und geht im Farbenton allmählich in den der Rindenzone über. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist überall graurötlich, glatt und durchscheinend. Mikroskopisch findet sich in der Rindenschicht Trübung der Tubuli contorti.

Sektionsdiagnose: Tonsillitis purulenta abscedens sinistra. Abscessus lymphoglandulae unius parajugularis. Thrombophlebitis venae jugularis partim exstirpatae, et sinus transversi sinistri lateris. Trepanatio ossis regionis retromastoideae, sinistrae occipitalis. Oedema pulmonum. Hypostasis lobi inferioris sinistri. Hypostasis et atelectasis lobi inferioris dextri partialis. Lien septicus. Nephritis parenchymatosa. Macula tendinea pericardii.

Die Entwicklung der Erkrankung der Patientin ist folgendermassen zu denken. Patientin machte 14 Tage vor ihrer Einlieferung in die Klinik eine Angina durch; es kam danach zu einer zirkumskripten Abszessbildung in der linken Gaumentonsille, während sehr bald die akute Angina abklang und subjektive Besserung vortäuschte. Auf dem Wege der Lymphbahnen fand von der

Tonsille aus die Infektion einer der längs der Vena jugularis gelegenen tiefen Cervikaldrüsen statt.

Die äusseren Anzeichen dafür finden sich laut Anamnese in den nach 8 Tagen plötzlich wieder neu einsetzenden Hals- und Ohrenschmerzen. Es trat dann eine Einschmelzung der Drüse mit Übergang der Infektion auf die Venenwandung ein. Periphlebitis, Phlebitis und infektiöse eiterige Thrombose, die sich auf- und absteigend entwickelte, waren die Folgen. Die aufsteigende Thrombosierung des Bulbus venae jugularis und des Sinus sigmoideus liessen die Schmerzempfindungen in der Gegend des linken Ohres und die Druckempfindlichkeit hinter und unter dem Warzenfortsatz stark in den Vordergrund treten, zumal als infolge der Thrombosierung der Vena mastoidea auch eine Schwellung der Weichteile hinter und unterhalb des Wurmfortsatzes eintrat. Die bis zur Vena anonyma absteigende Phlebitis und eiterige Thrombose bedingte dann durch andauernde Überschwemmung des Kreislaufes mit infektiösem Material die schwere pyämische Krankheitsform, die trotz Operation so schnell zum Tode führte.

Die Diagnose des Krankheitsbildes war nicht ohne weiteres zu stellen; klar war nur, dass eine schwer septische Erkrankung vorlag, die mit der Angina eventuell im Zusammenhang stehen konnte. Die Untersuchung der Ohren, Nase, Mund- und Halsorgane liess aber nirgends einen Abszess vermuten, ebenso war in anderen Organen nichts zu finden. Allerdings waren die Drüsen am Halse wie gewöhnlich kurz nach Überstehen einer Angina etwas geschwollen und druckempfindlich, ohne aber irgend welche Zeichen von Abszedierung verraten zu lassen. Suspekt dagegen war der Warzenfortsatz, die Schmerzempfindung hinter dem linken Ohr, die Druckempfindlichkeit hinter und unter dem Processus und die Schwellung und ödematöse Durchtränkung der Weichteile desselben. Trotzdem das Mittelohr intakt war, musste also hier der die Pyämie auslösende Herd vermutet und zur Aufmeisselung des Warzenfortsatzes geschritten werden. Die Vermutung erwies sich allerdings bei der Operation insofern als nicht zutreffend, als keine Erkrankung des Warzenfortsatzes selbst bestand. Trotzdem war der eingeschlagene Weg der richtige, da dadurch die eiterige Thrombose der Vena mastoidea entdeckt wurde. Damit war die Veranlassung zur Aufsuchung des Sinus transversus und zur Feststellung der Sinusthrombose gegeben. Der Thrombose musste natürlich nachgegangen werden. Nach hinten und oben wurde soweit vorgedrungen, bis sich durch starke

Blutung das Ende des Thrombus zeigte. Die mediale Sinuswand wurde, da sie erkrankt war, inzidiert, um einem eventuell dahinterliegenden Abszesse Abfluss zu verschaffen. Aus demselben Grunde wurde auch das Kleinhirn, das den erkrankten Partien anlag, freigelegt und punktiert. Vom ausgeräumten Bulbus her erfolgte keine Blutung; deswegen wurde die Vena jugularis freigelegt und unterhalb der thrombosierten Stelle unterbunden. Nachdem auch noch die erkrankte Venenwand exzidiert und in den peripheren Stumpf ein Tampon eingelegt war, lag das ganze erkrankte Gebiet frei oder hatte wenigstens Abfluss. Das Krankheitsbild war durch den Operationsbefund genügend erklärt. Der Ausgangspunkt war allerdings noch nicht gefunden, aber man konnte auch so hoffen, dass jetzt die Infektion sich lokalisieren würde. Leider war das letale Ende nicht mehr aufzuhalten. Erst bei der Sektion fand sich der Herd in der kleinen vereiterten, mit der Jugulariswand verlöteten Lymphdrüse.

Eine derartige, durch einen kleinen Tonsillarabszess ohne Beteiligung des peritonsillären Gewebes, ohne Halsphlegmone, nur durch Infektion und Einschmelzung einer isolierten tiefen Cervikaldrüse zustande kommende auf- und absteigende Periphlebitis, Phlebitis und Sinusthrombose gehört zu den seltensten Erscheinungen. In der Literatur ist bis auf einen Fall von *Banti* (6) kein gleichartiger beschrieben worden, trotzdem die Bedingung für die Entwicklung dieser Erkrankungsform oft gegeben sein muss. Kleine Abszesse in den zerklüfteten Gaumenmandeln sind eine häufige Erscheinung und werden oft auf dem Sektionstisch als Neben- oder Hauptbefund konstatiert. Die konsekutive Infektion einer der längs der Vena jugularis liegenden tiefen Cervikaldrüse unter Umgehung der Entzündung des peritonsillären Gewebes sollte auch nicht selten sein, da von den Tonsillen direkte Lymphbahnen zu den tiefen Cervikaldrüsen führen. Auch die gegen den Venenstrom aufsteigende Thrombosierung ist eine häufige Erscheinung, die begünstigt wird bei schweren Infektionskrankheiten durch den geschwächten Körperzustand, durch das infolge der Toxine chemotaktisch veränderte Blut.

Der schon erwähnte zweite derartige Fall ist von *Banti* (6) unter dem Titel „Thrombose des Hirnsinus“ im Anschluss an eine Tonsillitis beschrieben worden. Er sei referiert.

Ein bisher gesundes Dienstmädchen bekam nach einer Erkältung Kopf- und Muskelschmerzen. Es trat Heilung ein, doch nach 14 Tagen begannen die Kopfschmerzen von neuem und wurden bald ausserordentlich

intensiv und von Konvulsionen vom Typus der *Jackson*schen Epilepsie begleitet, die an Intensität zunahmen und sich an einem Tage 32 mal wiederholten. Es trat schliesslich Hemiparese auf und zwar rechts auf der Seite der Konvulsionen. Bei der Aufnahme der Patientin im Hospital nach weiteren 8 Tagen zeigte sie leichte Hemiparese rechts und erschwerte Sprache. Keine Störung von seiten der Augen; Temperatur 37,5. Die Temperatur ging langsam in die Höhe und kurz vor dem Tode erreichte sie 40,8.

Bei der Autopsie fand sich eine Thrombose der Vena jugularis rechts, die sich auf beide Sinus laterales über das Torcular bis in den Sinus longitudinalis inferior und den Endabschnitt der Vena magna Galeni erstreckte. Die Thrombose war von einer fortschreitenden Phlebitis ausgegangen. Als Ursprungsstelle der Infektion fand sich eine einseitige eiterige Tonsillitis durch Staphylokokken, die sich wahrscheinlich vor 4 Wochen entwickelt hatte. Wir haben also eine einseitige eiterige Tonsillitis, die eine Phlebitis der Vena jugularis interna mit aufsteigender Thrombose der Hirnsinus erzeugte. Leider ist nichts darüber vermerkt, wie der Gang der Infektion von der Tonsille auf die Venenwandung erfolgte. Ein grösserer peritonsillärer Abszess oder eine Phlegmone des Gefässspaltes ist wohl nicht anzunehmen. Sie hätten schon in vivo Erscheinungen machen müssen, die zu einem Eingriff sicherlich geführt hätten; auch wären sie bei der Obduktion erwähnt worden.

Die Diagnose war in vivo nicht gestellt worden. Allerdings war sie auch noch weniger zu vermuten als in unserem Fall, da offenbar die durch Thrombosierung der Vena mastoidea bedingten Erscheinungen am Warzenfortsatz fehlten. Im Vordergrund standen hier die Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems, die Konvulsionen vom Typus der *Jackson*schen Epilepsie und der Halbseitenlähmung. Auf diese zerebralen Symptome nach Sinusthrombose werde ich noch weiter unten zu sprechen kommen.

Ein dritter hierher gehöriger Fall ist von *Miodowski* (7) veröffentlicht. Auch er sei kurz referiert.

Ein 36 jähriger Arbeiter erkrankte 4 Wochen vor der Einlieferung an Kopfschmerzen und rechtsseitigem Ohrenfluss. Vor 3 Wochen trat eine schmerzhafte Anschwellung der rechten Halsseite hinzu. Bei der Aufnahme weist er eine kleinapfelgrosse, derbe, nicht fluktuierende Schwellung an der rechten Halsseite auf. Im rechten Gehörgang wird eine Gerstenkornschale, sonst aber normaler Befund konstatiert. Nach einigen Tagen zeigt die Geschwulst Fluktuation, und da Fieber und sehr heftige Kopfschmerzen bestehen, wird am Vorderrand des Musculus sternocleidomastoideus inzidiert und in der Tiefe eine mit Eiter gefüllte, kaum walnussgrosse Abszesshöhle angetroffen. Die Inzisionswunde heilte glatt in den nächsten Tagen, doch bleiben die heftigen Kopfschmerzen bestehen. Nach 10 Wochen noch immer dieselben unerträglichen Schmerzen. Rechts zeigt jetzt das graurote Trommelfell verwaschene Konturen und hinten oben Vorwölbung. Die Paracentese entleert einige Tropfen schleimiger Sekretion. Hinter dem rechten Warzenfortsatz, in der Gegend des Emissariums, sind die Weichteile etwas ödematös und bei leichtem Druck empfindlich. Patient wird operiert. Es zeigten sich die Weichteile, der Knochen stark hyperämisch. Im Antrum war leicht granulierende Schleimhaut. Der Sinus wird auf 3 cm

Länge freigelegt, er ist von grauer Farbe und stellt sich als kleinfingerdicker Strang dar. Inzision. Die Wandung ist 5 mm dick, das Lumen 1 mm breit, nur mit Mühe aufzufinden. Dann wird bis zum oberen Knie die Sinuswand inzidiert und teilweise exzidiert. Der Sinus transversus wird nach dem Torcular zu etwa 6 cm weit freigelegt. Er hat genau dieselbe Beschaffenheit wie der Sinus sigmoideus. Da ein Ende der Veränderung nicht abzusehen, wird von weiterer Freilegung abgestanden.

Unter den heftigsten Kopfschmerzen und Temperatur bis 39.5 erfolgt nach 2 Tagen der Exitus, ohne Zeichen von Reizung und Lähmung des Gehirns.

Die Sektion ergab: Ausgedehnte Thrombose des Sinus longitudinalis, die ca. 3 cm über der Crista galli anhebt. In den ersten 2 cm noch nicht völlig verschliessend, wird sie im weiteren Verlauf vollkommen obturierend. Auf der Höhe der Konvexität zeigt der Längsblutleiter für eine kurze Strecke ein zentrales Lumen von 2 mm Durchmesser mit schmierig eiterigem Inhalt. Die Thrombose setzt sich ihrerseits über den Konfluenz hinaus fort: 1. in den Anfangsteil des Sinus transversus sin., etwa 4 cm, 2. als rotes Gerinnsel von lockerem Aufbau in den Sinus rectus bis in den Anfang der Vena magna Galeni, 3. in den Sinus transversus dexter, der sich auch vollkommen verlegt erweist. Der Bulbus und die Vena jugularis selbst sind vollkommen thrombosiert. In der Mitte derselben gelangt man zugleich mit dem Ende des Thrombus an eine Stelle, die von narbigen, pigmenthaltigen Lymphdrüsen überlagert ist. Das Gefässrohr ist von einem Ring schwieligen Gewebes so eingeschnürt, dass eine Sonde nicht hindurchgeführt werden kann. Die rechte Hirnhaut zeigt dilatierte Venen und ist längs der Gefässe eitrig infiltriert. Ebenso hat sich an der Brücke und um das Chiasma reichlich Eiter angesammelt. Der rechte Warzenfortsatz ist hyperämisch, ohne irgend welche eiterige oder sonst pathologische Einsprengungen. Mittelohrräume zeigen leicht hyperämische Schleimhaut.

Die weitere histologische Untersuchung der Thromben und Venen und Sinuswandung zeigte dann, dass die Gerinnselbildung mit Bestimmtheit von der narbig obliterierten Vena jugularis interna ausgegangen war. Hier waren die ältesten Veränderungen zu finden. Ausserdem fehlte im Verlauf der grossen Hirnsinus jeder Befund, der eine Infektion aus der Nachbarschaft erklären könnte; speziell das Mittelohr, die häufigste Infektionsquelle der grossen Blutleiter, wurde, abgesehen von den letzten offenbar terminalen Veränderungen der Paukenhöhle, in absoluter Ruhe befunden.

Miodowskis Fall und mein eigener gleichen sich in vielen Punkten. Auch hier wurde auf Grund ähnlicher Überlegungen der Warzenfortsatz in Angriff genommen, und zwar mit noch mehr Recht, da nicht ganz normale Verhältnisse an dem betreffenden Ohre vorlagen. Auch hier war der Warzenfortsatz und das Antrum unschuldig an dem Krankheitsbild. Auch hier war eine Erkrankung der tiefen Cervikaldrüsen die die aufsteigende Thrombose einleitende Ursache. Und diese wurde auch hier erst bei der Ob-

duktion gefunden. Nur der fernere Verlauf und der Befund bei der Operation und Sektion weisen Verschiedenheiten auf. Die Thrombose ist noch viel ausgedehnter. Schon bei der Operation wird das periphere Ende des Thrombus im Sinus transversus nicht erreicht, bei der Sektion stellte sich eine ganz enorme Ausdehnung der Thrombose heraus. Dabei war aber der infektiöse Prozess offenbar relativ gutartig und zeigte die Neigung zur spontanen Abheilung.

Die 3 vorstehenden Fälle endeten letal, und in der Tat ist für diese seltene Erkrankungsform die Prognose als infaust zu stellen, da nur in aussergewöhnlich günstig liegenden Fällen eine rechtzeitige Diagnose, die eine rechtzeitige Operation zulässt, gestellt werden wird. Wir sehen aber immerhin, dass nach Tonsillitiden, nach Abszessen am Halse, denen pyämische Erscheinungen folgen, an eine Jugularisthrombose mit ihren Komplikationen gedacht werden sollte.

Auch auf anderem Wege als über die Thrombose der Vena jugularis kann eine Infektion der Hirnsinus von einer Tonsillitis resp. Peritonsillitis aus erfolgen, und zwar, wie schon in der Einleitung erwähnt wurde, auf dem Wege der Thrombophlebitis des Plexus pharyngeus und pterygoideus. Ich habe in der Literatur 4 derartige Fälle von *Simeon* (8), *Cohn* (9), *Jaques* und *Lucien* (11) und von *Tollens* (10) erwähnt gefunden.

Sehr genau ist der Fall von *Simeon* (8) beschrieben worden. Es handelt sich um einen Patienten, der nach einer Angina mit Fieber, starker Protrusio bulbi und Chemosis und Nackensteifigkeit erkrankte. Es wurde die Diagnose auf Thrombose und Phlebitis des Sinus cavernosus gestellt und der Patient der chirurgischen Klinik überwiesen. Man glaubte, dass der Prozess von einer Eiterung im Sinus frontalis ausging und eröffnete diesen vergeblich. Am 3. Tage nach der Einlieferung erfolgte der Exitus letalis. Bei der Sektion zeigte sich am oberen Pol der rechten Mandel ein erbsengrosser, umschriebener, durchscheinender Eiterherd. Der Sinus cavernosus dexter war in seinen unteren Partien mit dickem gelbgrauem Eiter belegt. Auf der basalen Arachnoides ebenfalls graugelber Eiter. Die rechte Vena jugularis ist mit einem bis zur Carotidenteilung herabreichenden, schmutzig schokoladenfarbigen Thrombus versehen. Die linke Vena jugularis ist frei, ihre Intima glatt. Die Sektionsdiagnose lautete: Thrombose des Sinus cavernosus dexter, Phlegmone des Augapfelbindegewebes, Thrombose der Vena jugularis dexter, Leptomeningitis purulenta basalis, Pachymeningitis basalis.

Simeon führt dann des weiteren aus, wie sich zuerst die Thrombose des Sinus cavernosus, von ihr aus die Phlebitis und durch Vermittlung des rechten Sinus petrosus inferior die Thrombose der rechten Jugularis entwickelte. Über den Weg der Infektion

von dem Eiterherd der rechten Tonsille zu dem zuerst erkrankten Sinus cavernosus gibt Verfasser nichts an, auch im Sektionsprotokoll ist nichts vermerkt. Ist tatsächlich die Thrombosierung des Sinus cavernosus die primäre und die der Vena jugularis sekundär, wie *Simeon* nachweist, so ist nur durch konsekutive Phlebitis und Thrombose der peripharyngealen Venen des Plexus pterygoideus der Gang der Infektion zu erklären.

Der zweite, auf demselben Wege entstandene Cavernosusfall wird von *H. Cohn* (9) in seiner „Klinik der embolischen Gefässkrankheiten" beschrieben.

Eine 20 jährige Patientin erkrankte an Halsschmerzen und Schlingbeschwerden mit Fieber, dann traten starke Schmerzen im Nacken und Hinterkopf hinzu. Die Unterkieferdrüsen waren geschwollen. Nach einigen Tagen entwickelte sich eine ödematöse Geschwulst am Mundboden, die Skarifikation war ohne Erfolg. Nach einigen weiteren Tagen trat Cyanose des Gesichts, totale Unbesinnlichkeit und schliesslich Exitus ein.

Sektionsbefund: Hirn und Rückenmark intakt, Sinus leer, nur der Sinus cavernosus der linken Seite mit eiterigem, rötlichen Brei erfüllt. Am hinteren Ende des angrenzenden Keilbeinflügels setzt sich die Entzündung nach abwärts in die Gaumenhöhle fort, und zwar längs der Fovea pterygoidea. Hier findet man den mit 6—7 Abszessen unterminierten Musculus pterygoideus, dessen eine Insertion das Keilbein, dessen andere der Unterkiefer bildet. Uvula und Velum ödematös. Die tiefen Halsmuskeln ebenfalls in kleineren Herden abszedierend. Eine in ihnen verlaufende Vene, ein Ast der Subclavia, ist mit Eiter und Faserstoffpfropfen erfüllt, in ihren Wandungen weisse, eiterige Plaques. In sämtlichen Lungenlappen stecknadelkopf- bis erbsengrosse Abszesse.

Wir haben in diesem Fall also eine von einer eiterigen Peritonsillitis ausgehende Vereiterung der tiefen Halsmuskulatur, die zur Phlebitis der Vena cervicalis profunda führte und längs des Musculus pterygoideus durch den Plexus pterygoideus zum Keilbein und so zum Sinus cavernosus sich erstreckte.

Ein dritter derartiger Fall von *Tollens* (10) stammt aus der Breslauer medizinischen Klinik.

Nach einer einfachen Angina bei einem bis dahin gesunden 19 jährigen Mädchen war es zu einer schweren septischen Entzündung des Pharynx gekommen, die innerhalb 8 Tagen zum Tode führte. Nach den Ergebnissen der Sektion scheint auch in diesem Fall die eiterige Entzündung auf dem Venenweg über den Plexus pharyngeus durch die Schädelbasis zum Sinus cavernosus geführt zu haben.

Über den vierten Fall berichten *Jaques* und *Lucien* (11):

Ein Mann von 46 Jahren leidet an rechtsseitiger Peritonsillitis, es wird inzidiert. 24 Stunden danach Entleerung von fötidem Eiter. Trotz guten Abflusses Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Tod am 7. Tage

im Koma. Autopsie. Thrombophlebitis der Sinus cavernosi, Osteomyelitis der Sella turcica und der Pyramidenspitze, basale Meningitis, Rindenencephalitis. Die Propagation ist nach Ansicht des Verfassers wahrscheinlich durch Vermittlung der makroskopisch nicht veränderten peripharyngealen Venenplexus erfolgt.

In den ersten 3 Cavernosusfällen von *Simeon*, *Cohn* und *Tollens* ist der Zusammenhang zwischen der Tonsillenerkrankung und der Sinusthrombose, wie wir gesehen haben, klar. Nur in dem Fall von *Jaques* und *Lucien* gibt die Osteomyelitis der Sella turcica zu Bedenken Anlass. Die Diagnose der Cavernosusthrombose ist an sich leicht, da die auffälligen Symptome von seiten der Augen, auf die ich weiter unten zu sprechen komme, meist im Vordergrund des Krankheitsbildes steht. Nach *Hölscher* (12) ist keine Cavernosusthrombose bekannt, die nicht Augensymptome aufgewiesen hätte. Ähnliche Erscheinungen wie Cavernosusthrombosen können allerdings auch Hirnabszesse machen, besonders, wenn die rein zerebralen Symptome das Bild beherrschen, ist die Differentialdiagnose schwierig, wie auch in einem Falle von *Kranz* (13) irrtümlicherweise ein Hirnabszess anfangs angenommen und dementsprechend operiert wurde. Ätiologisch für die Thrombose des Sinus kommen, nach otogenen, hauptsächlich Nasen- und Nebenhöhlenerkrankungen in Betracht. Die Prognose der eitrigen Cavernosusthrombose ist infaust, da es bis jetzt noch nicht gelungen ist, ihr operativ mit Erfolg beizukommen.

Die Seltenheit der Fälle gab mir Veranlassung, die nicht otogenen Sinusthrombosen überhaupt zusammenzustellen.

Relativ häufig treten in den Hirnsinus autochthone marantische Thrombosen auf. Man hat nach Gründen für diese Häufigkeit gesucht und hat sie hauptsächlich im anatomischen Bau begründet gefunden. Die starren Wandungen der Hirnsinus, ihre Fixation, ihr Mangel an elastischen Fasern, die teilweise eckige und winklige Gestaltung ihres Lumens, ihre im Verhältnis zu den kleinen einmündenden Venenstämmen relativ grosse Weite und dadurch bedingte verlangsamte Blutzirkulation und die Durchwachsung der Sinuswände mit *Pacchioni*schen Granulationen müssen allerdings zur Blutgerinnung prädisponieren. Für den Sinus longitudinalis und cavernosus kommt noch hinzu, dass sie meist von einem feinen Netz von Bälkchen und Spangen, die man als Klappenrudimente gedeutet hat, durchzogen sind (*Thorel* [14]). Vor allem ist aber die Sinus im Nachteil gegenüber den übrigen Körpervenen durch das Fehlen

der die Blutzirkulation fördernden Kontraktionen benachbarter Muskeln.

Veröffentlichungen über marantische Thrombose liegen vor von *Voormann* (15), *Gutteil* (15), *Krönig* (15), *Bergeat* (16), *Göbel* (17), *Tikötter* (18), *Vaitl* (19), *Good* (20), *Dörr* (21) und vor allem von *Wolff* (22) vor, dessen ausführliche Abhandlung ich im folgenden öfters berücksichtige.

Die autochtone marantische Thrombose kommt bei erschöpfenden Krankheiten, die Kräfteverfall und Herzschwäche bedingen, vor, so nach croupöser Pneumonie, Typhus, Brechdurchfall der Kinder, Influenza, Erysipel, Masern, Scharlach, Phthise, Albuminurie, ausgedehnten Eiterungen, Gravidität, Puerperium, Noma, bei Tumorkachexie, besonders bei Karzinom und bei der Cachexia splenica, strumipriva etc. und vor allem bei Chlorose. Nach *Thikötter* (18) müssten allerdings die marantischen Thrombosen bei schweren Infektionskrankheiten bereits eine Mittelstellung zwischen den autochtonen und den entzündlichen Thrombosen einnehmen. Als reine autochtone Fälle wären dann nur Sinusthrombosen bei Chlorose, eine nicht sehr seltene Erscheinung, ferner bei fieberloser Gravidität und Puerperium und bei Kachexien anzusehen, vorausgesetzt, dass bei den Tumorkachexien noch kein septischer Verfall der Geschwulstmassen eingetreten ist.

Ferner sind, wenn auch selten, autochtone Sinusthrombosen, die auf thermischen Insult zurückzuführen sind, beobachtet worden. So berichtet *Wolff* (22), dass ein kräftiger Offizier, der nach Alkoholexzess sich einer starken 3 stündigen Abkühlung des Kopfes aussetzte, plötzlich an einer ausgedehnten Thrombose des Sinus longitudinalis bis in den Transversus zugrunde ging. Gleichzeitig zitiert *Wolff* einen Fall von *Wilser* (29). Es handelt sich um ein 19 jähriges Mädchen von blühender Gesundheit, die einer nach ungewohnter Arbeit in glühender Sonnenhitze auftretenden Sinusthrombose erlag. Nach *Wilsers* Angaben hat *Obermier* (24) Tierversuche über die Einwirkung von Hitze auf den Kopf angestellt und zweimal Blutgerinnsel im Sinus sagittalis superior gefunden.

Eine eigene Gruppe bilden noch die sehr seltenen, nicht infektiösen Sinusthrombosen infolge Drucks durch Tumoren und die traumatischen Ursprungs. So ist ein Fall von aseptischer Cavernosusthrombose im Anschluss an ein traumatisches Orbitalsarkom von *H. Knapp* (25) beschrieben. Zwei Fälle von nichtinfektiöser Sinusthrombose nach Kopftrauma teilt *Dörr* (18) mit.

In dem einen Fall bestand wohl eine Schädeldach-, aber keine Weichteil- und Sinuswandverletzung; in dem anderen war auch der Schädelknochen unversehrt. *Dörr* machte darauf Versuche an 6 Hunden, indem er mit einem Holzhammer starke Schläge auf das durch Lederkissen geschützte Hinterhaupt der Tiere ausführte. Von den 4 Hunden, die lebend blieben, erkrankte einer nur ganz leicht und wies bei der Sektion nichts Pathologisches auf. 2 machten vorübergehend einen schwerkranken Eindruck, erholten sich aber bis zu ihrer Tötung. Sie wiesen eine noch durchgängige beginnende Thrombose des Sinus longitudinalis auf, bei Intaktsein der Dura und Hirnhaut und bei unbedeutender Fissur des Schädeldaches. Der letzte Hund war am schwersten erkrankt. Bei ihm traten intra vitam Krämpfe der Kaumuskulatur und Lähmungen am linken Vorderbeine auf. Er zeigte bei der Sektion, bei makroskopischem Intaktsein des Sinus selbst und der anliegenden Schädelteile, eine ausgedehnte Thrombose des rechten Sinus transversus. Es kann also nach Kopftrauma ohne wesentliche äussere Verletzung oder Fraktur des Schädels zur Sinusthrombose kommen.

Über einen eigentümlichen Fall von aseptischer Cavernosusthrombose berichtet *Pigeon* (26): Schwerer Bruch beider Unterkieferseiten nach Kopftrauma, keine Zeichen von Schädelknochenverletzung; nach 6 Wochen starkes Ödem beider Unterlider, Protrusio bulbi, kein Fieber. Langsames Schwinden der Symptome, doch nach 6 Monaten noch leichtes Ödem. *Pigeon* erklärt den Fall folgendermassen: Traumatische Thrombosierung einer Unterkiefervene und Fortleitung derselben, begünstigt erstens durch Behinderung der Blutzirkulation infolge von Bandagierung, zweitens durch starke Gerinnungsfähigkeit des Blutes infolge sechswöchentlicher Milchkur mit überreichlichen Gaben von Kalziumsalzen.

Der Sitz der autochtonen marantischen Sinusthrombosen in weitaus der grössten Zahl der Fälle ist der Sinus longitudinalis nach *Vaitl* (19) in 73 pCt., dann kommt der Sinus rectus und dann die übrigen. Am häufigsten ist das früheste Kindesalter von 6 Wochen bis zu 6 Jahren betroffen, wobei der Brechdurchfall der Kinder ätiologisch besonders in Betracht kommt, dann das Alter von 18 bis 27 Jahren. Hier spielt Chlorose eine besondere Rolle. Im mittleren Alter tritt die autochtone Sinusthrombose seltener, im Greisenalter nur vereinzelt auf. Dabei ist das weibliche Geschlecht im Gegensatz zur infektiösen Form stärker befallen, wohl nicht nur infolge der Chlorose, sondern überhaupt infolge

der stärkeren Anforderung an die blutbildenden Organe während und nach der Pubertät.

Die klinischen, lokalen Symptome des Sinusthrombosen, die bei der nichtinfektiösen Form am reinsten auftreten, da sie nicht durch entzündliche Schwellungen, durch eitrige Meningitis und Hirnabszess kompliziert werden, sind sehr variabel und natürlich je nach Sitz und Ausdehnung der Thrombose verschieden. Bei Befallensein des Sinus transversus, besonders bei Mitbeteiligung der Vena jugularis findet sich häufig ein Ödem in der Umgebung des Warzenfortsatzes, dem Emissarium mastoideum entsprechend. Bei Thrombose des Sinus longitudinalis sind Ödem der Parietalgegend, Nasenbluten und ausserdem bei kleinen Kindern in der Gegend des Emissarium parietale dicke blaue Stränge von der Fontanelle nach abwärts laufend beobachtet worden. Bei Drucksteigerung im Gebiet des Sinus cavernosus nach Ausschaltung der übrigen Sinus und bei Thrombose desselben kommt es zu Ödemen der Augenlider, des retrobulbären Bindegewebes, zur Hyperämie der Netzhaut. Durch Druck der Ödeme auf den ersten Ast des Trigeminus kann Supraorbitalneuralgie, auf den Oculomotorius Ptosis und Strabismus convergens, auf den Trochlearis veränderte Blickrichtung entstehen. Zwangsstellungen der Augen sind nicht selten, einige Male trat Erblindung ein. Ferner sind öfters profuse Gesichtsschweisse und vereinzelt Ödeme einer Gesichtshälfte und Cyanose beobachtet worden.

Die klinischen Symptome von seiten des Zentralnervensystems beruhen auf der Stauung in den betroffenen Hirngebieten, auf venöser Hyperämie, Hirnödem und Blutungen. Sie wechseln ausserordentlich. Konstant ist nur ein einziges: die bis zur Unerträglichkeit sich steigernden Kopfschmerzen. Ausserdem sind Zuckungen im Gesicht, Trismus, Opistotonus, Strabismus, Nystagmus, Kontrakturen, choreiforme und Zwangsbewegungen, Konvulsionen, Paresen, Hemiplegien, Koma beobachtet worden. Das Bewusstsein kann aber auch bis zuletzt erhalten sein. Delirium, Wahnvorstellungen und hochgradige Apathie sind nicht selten. Auch zerebrales Erbrechen und Nackensteifigkeit wurden konstatiert.

Die Prognose der marantischen Form ist infaust; doch sind seltene Heilungen beobachtet worden, darunter eine von *Eichhorst* (27), die 2 Jahre nach der Erkrankung durch Sektion bestätigt werden konnte.

Von den infektiösen Thrombosen sind nach *Pitt* (59)

die Hälfte, nach *Körner* (28) nur ein Drittel nicht otogen. Jede Infektion im Bereich des Kopfes, Halses, Nackens kann zur Sinusthrombose führen.

Relativ sehr selten wird offenbar der Sinus occipitalis primär befallen. Ich habe in der Literatur nur einen einzigen, von *W. Uchermann* (29) veröffentlichten, Fall gefunden. Es war der Sinus occipitalis bis Confluens sinuum und die Cervikalvenen thrombosiert, der Sinus transversus und die übrigen Blutleiter waren intakt. Ein Abszess an der Spitze des rechten Warzenfortsatzes, ohne dass eine Beteiligung des Mittelohrs vorgelegen hätte, hatte bestanden und ein Phlegmone, die sich von dort bis zur Schädelbasis erstreckte.

Der Sinus transversus, immer abgesehen von dem Wege über das Ohr, kann thrombosieren nach *Macewen* (30) direkt durch Basisfrakturen und infolge von Tumoren, ferner durch septische Wunden und Geschwüre und Erysipele am Kopf auf dem Wege der Diploevenen und der Emissaria mastoidea und condyloidea. Ferner nach Anginen und peritonsillären Abszessen und Drüseneiterungen am Halse, auf dem Wege der Thrombophlebitis der Vena jugularis, wie in unserem eigenen Falle, und in den oben wiedergegebenen von *Miodowski* und *Banti*. Ein weiterer Fall von Transversusthrombose ist von *Kurz* (31) veröffentlicht worden. Hier war es nach ausgedehnten Ulzerationen am Halse und einer tiefen Phlegmone zur Thrombose des Sinus transversus und longitudinalis gekommen bei einem durch längeres Krankenlager, Brechdurchfälle, erschöpften Kinde.

Von *Riese* (32) ist weiter ein Fall beschrieben, wo nach Zahnextraktion eine auf eine Alveole beschränkte Zahnwurzelperiostitis, die direkt durch Thrombophlebitis von dem Venengeflecht des Kieferperiosts aus auf die Vena facialis anterior, dann auf die Vena jugularis überging, zur infektiösen Transversusthrombose führte.

In einer Zusammenstellung von *Dwight* und *Germain* (33) ist ferner noch eine Thrombose des Sinus transversus, petrosus und cavernosus nach Nackenkarbunkel erwähnt.

Der Sinus longitudinalis erkrankt noch häufiger als der Sinus transversus nach Erysipel, Geschwüren, Furunkeln der Kopf- und Stirngegend, ferner nach Caries des Schädeldaches infolge Tuberkulose und Syphilis. Die Infektion erfolgt durch die Venen der Diploe und durch die Emissaria Santorini. Einen Fall, wo eine Nekrose des Schädeldaches wahrscheinlich syphilitischen

Ursprungs zur infektiösen Thrombose des Längsblutleiters führte, teilt *Macewen* mit. Schädelverletzungen mit nachfolgender Longitudinalisthrombose sind wegen der anatomischen Lage gerade dieses Sinus keine seltene Erscheinung nach *v. Bergmann* (34) und *Macewen* (30), der in seinem Buche 2 derartige Fälle mitteilt. Einen eigenartigen Fall veröffentlicht ferner *Demons* (nach *Riese* [32]). Nach Periostitis des Oberkiefers infolge Zahnkaries kam es zur Thrombophlebitis der Vena angularis, der Vena frontalis und so des Sinus longitudinalis. *Lucae* (35) berichtet über einen Fall von Thrombose des Sinus longitudinalis bei Empyem der Kieferhöhle allein, doch ist die Art des Überganges nicht festgestellt worden. Am wahrscheinlichsten wäre ebenfalls der Weg über die Vena angularis und frontalis.

Am häufigsten wird der Längsblutleiter nach Stirnhöhlenempyem thrombosiert, und zwar geht die Infektion nach *Gerber* (36) und *Killian* (37) von der Vorderwand oder Hinterwand der Stirnhöhle aus, vom Knochen selbst oder von seinen Venen. In der Hälfte der Fälle bestand Osteomyelitis, doch führten auch durch scheinbar intakten Knochen die thrombosierten Venen zur Infektion, so auch in einem jüngst veröffentlichen Fall von *Meurers* (58). Der Sinus longitudinalis war nach einer Statistik *Gerbers* 12 mal ergriffen bei Stirnhöhlenempyem oder wenigstens zuerst thrombosiert, der Sinus cavernosus 6 mal.

Über die infektiöse Thrombose des Sinus cavernosus liegt eine relativ reichhaltige Literatur vor. Es kann der Sinus cavernosus erkranken bei Infektion des Gesichts, des Auges, der Orbita, der Nase, vor allem der Nasennebenhöhlen, der Zähne, der Kiefer, der Mund- und Rachenhöhle und der Halsorgane. So existiert eine Zusammenstellung von *Dwight* und *Germain* (33), die im Anschluss an 4 eigene Fälle, darunter einen nach Furunkel der Nasolabialfalte und einen nach Stirnhöhleneiterung, 182 Cavernosusfälle gesammelt haben, worunter allerdings auch aus anderen Sinus fortgeleitete und marantische Thrombosen sind. Ätiologisch kam 43 mal das Ohr, 34 mal das Gesicht, 4 mal das Auge, 9 mal die Nase, 14 mal der Mund, 2 mal die Lippe in Betracht.

Wie schon erwähnt, berichtet *Gerber* über 6 Fälle primärer Cavernosusthrombose nach Stirnhöhleneiterung. Die Infektion geht von der orbitalen Wand der Stirnhöhle resp. von der Orbita selbst aus. In keinem der Fälle war Osteomyelitis eingetreten. Die Venen der Diploe oder die Orbitalvenen bildeten den Weg.

Wegen der unmittelbaren Nachbarschaft sind naturgemäss nach

Keilbeinhöhlenempyem besonders häufig Cavernosusthrombosen beobachtet worden. Nach einer von *Dreyfuss* (38) ergänzten Statistik *Thomsons* (39) sind in der Literatur 5 Fälle reiner Thrombophlebitis des Sinus cavernosus beschrieben worden, und 17 Fälle, wo diese mit Meningitis kompliziert war. Der häufigste Weg der Infektion zum Sinus ist der der Phlebitis der Diploevenen. In *Thomsons* Statistik stehen allein 11 Fälle, in denen der Knochen makroskopisch normal war. Dann kommt die kariöse Zerstörung der Knochenwände; 10 derartige Fälle sind beschrieben. In einigen Fällen pflanzte sich die Infektion auf dem Wege des Plexus pterygoideus fort nach Durchbruch von einer Pterygoidealbucht her. Wichtig ist diese sphenoidale Cavernosusthrombose vor allem, weil sie häufig zu diagnostischen Irrtümern Anlass gegeben hat. So in einem Fall von *Finlay* (40).

Ein an einer linksseitigen Ohreneiterung leidender junger Mann wird mit Anzeichen von Stauung in der linken Vena ophthalmica und mit Lähmung des linken Rectus externus stark fiebernd und halb comatös in das Krankenhaus gebracht. Linksseitige Warzenfortsatzoperation zeigt normalen Sinus transversus. Obduktionsbefund: Sinus cavernosus-Thrombose, Keilbeinhöhlen- und Siebbeinzellenempyem. Sinus transversus normal. Im Mittelohr und Antrum kein Eiter.

Deshalb betont auch *Thomson* (41), dass ätiologisch für diese Erkrankung oft das Ohr, die Nase, die Lippe, hohle Zähne und Gesichtsphlegmonen angezogen werden, während in Wirklichkeit ein Nebenhöhlenempyem vorliege. Über Cavernosusthrombose nach Siebbeinzellenempyem ist nur ein Fall von *Preysing* (42) in der Literatur vorhanden.

Einen Fall nach Kieferhöhlenempyem veröffentlichte letzthin *Meurers* (58). Im Anschluss an Zahnkaries war es zu einer Thrombophlebitis des Plexus pterygoideus und einer längs des II. Trigeminusastes durch das Foramen ovale verlaufenden Vene gekommen und so zur Cavernosusthrombose. Übrigens ist in den vorliegenden Fällen nicht immer nur eine Höhle erkrankt und sind die Siebbeinzellen und die Kieferhöhle bei den Empyemen der Stirn- und Keilbeinhöhlen oft mitbeteiligt gewesen.

Erkrankungen des Sinus cavernosus im Anschluss an Augenkrankheiten und primäre Infektionen der Orbita sind öfter beobachtet. In der mir zugänglichen Literatur der letzten Jahre habe ich ausser den bereits erwähnten 4 Fällen bei *Dwight* und *Germain* (33) nur 3 gefunden. *Macewen* (30) erwähnt einen Fall, wo nach Verletzung des rechten Augapfels durch Stoss mit einem

Spazierstock sich in kurzer Zeit eine Orbitalphlegmone mit Sinuscavernosusthrombose entwickelte. *M. Nestor* und *St. Cahn* (43) teilen eine Staphylokokkenthrombophlebitis des Sinus cavernosus im Anschluss an ein Hordeolum mit; *Stocker* (43) im Anschluss an orbitale Thrombophlebitis ebenda.

Nach ausgedehnten tuberkulösen und syphilitischen Zerstörungen in der Nase sind ferner Cavernosusthrombosen aufgetreten. Einen derartigen Fall nach syphilitischer Karies der Nasenwurzel beschreibt *Macewen*, der auch über einen Fall berichtet, wo die Ätiologie Karies infolge Karzinom der Schädelbasis war. Auch nach Eingriffen in der Nase sind Thrombosierungen dieses Hirnblutleiters bekannt. So 2 Fälle von *Thibeault* (44). In dem ersten gab die Abtragung eines Nasenpolypen, in dem zweiten eine Verletzung der rechten Nasenschleimhaut durch einen hineingestossenen Strohhalm die Veranlassung zu einer Cavernosusthrombose. Eine ausführliche Beschreibung des ersten Falles steht mir nicht zur Verfügung; immerhin lässt das Vorhandensein von Polypen in der Nase den Verdacht an eine Nebenhöhlenaffektion offen.

Über Thrombophlebitis nach Zahnkaries und Kiefererkrankung finden sich eingehende Berichte von *Lancial* (46), *Riese* (32) und *Damianos* (45). Es sind nach diesen beiden letzteren Autoren zwei Wege zu unterscheiden, auf denen die Infektion stattfinden kann. Die erste Gruppe umfasst die Fälle, in denen die Entzündung vom Kieferperiost auf dem Wege der Lymphbahnen oder durch fortschreitende Periostitis, Ostitis, zu den Schädelsinus dringt. Zu diesen gehören die Fälle, wo es zu Nebenhöhleneiterungen, zu Orbitalphlegmonon und so zur Cavernosusthrombose kommt. Derartige Fälle sind von *v. Bergmann*, *Lancial* (46) und *Vigla* (47) beobachtet.

In der zweiten Gruppe schreitet die Entzündung teils auf dem Venenwege der tiefer gelegenen Plexus pharyngeus und pterygoideus, teils auf dem Wege der Gesichtsvenen fort. Fälle ersterer Art nach Thrombophlebitis der Plexus pharyngeus und pterygoideus sind je einer beschrieben von *Zawadski* (48), *Riese* und *Damianos*.

Für die Entstehung der Thrombophlebitis auf dem Wege der Gesichtsvenen liegen drei Möglichkeiten vor. 1. Es wird die Vena facialis antica thrombosiert, dann die Vena angularis nasi, die Vena ophthalmica superior und so der Sinus cavernosus: je ein Fall von *Colomb* (49), *Lancial*, *Damianos* und *Gamburger* (50). 2. Von der

Vena facialis antica zur Vena frontalis und zum Sinus longitudinalis: ein Fall von *Demons*. 3. Von der Vena facialis antica zur Vena jugularis interna und so zum Sinus transversus: der schon erwähnte Fall von *Riese* (32). Der Weg über die Thrombophlebitis der Vena facialis antica, Vena angularis nasi und Vena ophthalmica superior ist der, auf dem die Thrombose des Sinus cavernosus nach Lippen-, Nasen- und Wangenfurunkeln fast nur ausnahmslos stattfindet. Schon *Billroth* (51) erwähnt einen derartigen Fall und *v. Bergmann* betont in seinem Buche besonders für Lippenfurunkeln die Gefahr der drohenden Cavernosusthrombose. Auf diesem Wege ist es zur Cavernosusthrombose gekommen in einem Fall von *Macewen* nach Pustula maligna des linken Nasenflügels, bei *Cabanis* (52), *Nonne* (53), *Beer* (54) nach Nasenfurunkeln, ebenso bei *Canye* und *Aboulker* (55) in 3 Fällen.

Durch seine Verlaufsart nimmt ein Fall von *Kranz* (13) eine besondere Stellung ein.

Bei einem Patienten, der längere Zeit an Influenza und Typhus gelegen hatte, entstand eine Anschwellung des Nackens und der rechten Halsseite. Diese wurde inzidiert, worauf reichlich Eiter abfloss. Vorübergehende Besserung. Nach einigen Wochen wurde Patient aufgenommen in die Krankenanstalt. Es hatte sich wieder eine starke Anschwellung der rechten Halsseite eingestellt, die in Narkose durch breite Inzision eröffnet wurde. Der Abszess erwies sich als bis zu den grossen Gefässen reichend. Darauf allmähliche Besserung des Allgemeinbefindens und Entlassung nach 3 Wochen in die Behandlung eines Arztes. Nach 6 Wochen wurde Patient wieder aufgenommen. Die Operationswunden waren bis auf einige Fisteln in der Inzisionswunde am Unterkiefer geheilt. Doch bildete sich ein Abszess an der hinteren Pharynxwand. Dieser wurde entleert, worauf die Fisteln sehr schnell zu sezernieren aufhörten. Patient wurde entlassen. Nach 8 Wochen wurde er zum drittenmal aufgenommen. Er hatte sich einige Zeit ganz wohl gefühlt. Zeitweise waren die Fisteln aufgebrochen. Seit 14 Tagen waren immer Kopfschmerz rechtsseitig und allmählicher, fast gänzlicher Verlust der Sehkraft, rechts beginnend, beiderseits eingetreten. Wenn die Fisteln sezernierten, hätte Patient Erleichterung gehabt. Erbrechen wäre einige Male aufgetreten.

Die Untersuchung der Augen ergibt beiderseits ausgesprochene Stauungspapille; das Sehvermögen ist linksseits fast völlig aufgehoben, rechts kann Patient Umrisse erkennen. Die Ohren zeigen leichte Injektion der Hammergriffgefässe. Die Gegend des rechten Sinus sigmoideus ist druckempfindlich. Die Wunden und Fisteln sind ganz geschlossen. Im Pharynx keine sichtbaren Veränderungen. Unter der Diagnose Hirnabszess in der Gegend des rechten Sinus sigmoideus wird trepaniert. Ausser Vermehrung des intrakraniellen Druckes wird nichts gefunden.

Nach der Operation ist der Kopfschmerz geringer, das Sehvermögen dasselbe. Temperatur normal. Die Schmerzen nehmen allmählich bis zur

Unerträglichkeit wieder zu. Am 4. Tage wird das Sensorium unklar und am 6. nach der Trepanation erfolgt der Exitus letalis ohne besondere Erscheinungen. Bei der Sektion zeigte sich, dass sämtliche Sinus der Dura mater fast vollständig durch Thromben verstopft sind. Die Bulbi der inneren Jugularvenen und diese selbst sind frei von Thromben. Mit Sicherheit ist nach *Kranz* die ausgedehnte Sinusthrombose auf die vorhergegangenen cervikalen und retropharyngealen Abszesse zurückzuführen, und zwar erfolgte sie auf dem Wege des Plexus pterygoideus und über den Sinus cavernosus, da sich die Vena jugularis und der Bulbus als frei von Thromben erwiesen.

Im Gegensatz zur marantischen Thrombose der Hirnsinus ist die infektiöse Form am häufigsten im mittleren Lebensalter und häufiger bei Männern als bei Frauen beobachtet worden. Die Prognose der nichtotogenen infektiösen Sinusthrombose ist im allgemeinen infaust. Zwei Fälle erfolgreicher chirurgischer Behandlung bei Thrombose des Sinus longitudinalis finden sich bei *Macewen* erwähnt: ein Fall traumatischen Ursprungs und einer nach syphilitischer Schädeldachnekrose. Dem Sinus cavernosus operativ beizukommen, ist auf verschiedenen Wegen versucht worden, bis jetzt mit negativem Erfolg. In dem in der Literatur veröffentlichten einzigen durch Operation geheilten Fall von *Bircher* (56) hat es sich offenbar um einen perisinuösen Abszess des Cavernosus gehandelt, der inzidiert und entleert wurde.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Lebram*, Über Arrosion der Carotis bei peritonsillären Abszessen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 51. 1906.
2. *Newcomb*, Arch. international de Laryng. etc. 26.
3. *Uchermann*, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 74. 1907.
4. *Lange*, Charitéanalen. 32. Jahrg.
5. *Griffiths* u. *Riddel*, Two cases of rupture of the vessels of the neck into the pharynx in scarlet fewer. Glasgow. med. Journ. 1910. Jan. Ref. nach Centralbl. f. Chir. No. 22. 1910.
6. *Banti*, La clinica moderna. Jan. 1903. Ref. Centralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 1. S. 476.
7. *Miodowski*, Zur Pathologie der Sinusthrombose. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 74.
8. *Simeon*, Über einen Fall von Sinusthrombose. Diss. Jena 1899.
9. *H. Cohn*, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten.
10. *Tollens*, Angina und Pharyngitis phlegmonosa mit eiteriger Thrombose des Sinus cavernosus und eiteriger Meningitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1904. No. 8.
11. *Jaques* u. *Lucien*, Cavernosusthrombose nach peritonsillärer Phlegmone. Centralbl. f. Ohrenheilk. 1908.
12. *Hölscher*, Sammelreferat über die otitische Thrombose des Sinus cavernosus. Centralbl. f. Ohrenheilk. 1904.

13. *Kranz*, Ein bemerkenswerter Fall von organisierter Thrombose sämtlicher Sinus der Dura mater nach einer Halseiterung. Diss. München 1904.
14. *Thorel*, Pathologie der Kreislauforgane; Lubarsch-Ostertag 1903.
15. *Voormann, Gutteil, Krönig*, s. Wolff.
16. *Bergeat*, Über mehrere Fälle von autochtoner Sinusthrombose. Diss. München 1891.
17. *Göbel*, s. Wolff.
18. *Thikötter*, Über einen Fall von marantischer Thrombose im Puerperium. Diss. München 1891.
19. *Vaitl*, Zur Ätiologie und Pathogenese der autochtonen Sinusthrombose. Diss. München 1899.
20. *Good*, Ein Fall von autochtoner Hirnsinusthrombose. Neurol. Centralbl. 1902. No. 8.
21. *Dörr*, Ein experimenteller Beitrag zur Ätiologie der Sinusthrombose. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 8.
22. *Wolff*, Die autochtone Sinusthrombose. Diss. Leipzig 1902.
23. *Wilser*, Über einen Fall von ausgedehnter Thrombose der Sinus und Venen des Gehirns infolge von Insolation. Diss. Freiburg 1875.
24. *Obermier*, Vierteljahrsheft f. gerichtl. Med. Bd. 4.
25. *Knapp*, Ein Fall von traumatischem Orbitalsarkom, gefolgt von aseptischer Thrombose des Sinus cavernosus. Arch. f. Augenheilk. 1900.
26. *Pigeon*, Brit. med. Journ. 1908. Ref. Zeitschr. f. Chir. 1909.
27. *Eichhorst*, Handb. d. spez. Path. u. Ther. 1895.
28. *Körner*, Die otitischen Erkrankungen des Hirns und seiner Häute.
29. *Uchermann*, Cas de thrombose infectieuse de sinus ocipital. Ref. Zeitschr. f. Chir. 1906.
30. *Macewen*, Die eiterigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks; Deutsch von Rudloff.
31. *Kurz*, Sinusthrombose beim Kinde im Anschluss an Ulzerationen am Halse. Diss. München 1899.
32. *Riese*, Thrombophlebitis der Sinus durae matris selteneren Ursprungs. Langenbecks Arch. f. Chir. Bd. 61.
33. *Dwight* u. *Germain*, Thrombosis of the cavernous sinus. Boston Med. and Surg. Journ. 1902. Ref. Centralbl. f. Chir. 1902. No. 30.
34. *v. Bergmann*, Chirurgische Behandlung der Gehirnkrankheiten.
35. *Lucae*, Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 943.
36. *Gerber*, Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündung. 1909.
37. *Killian*, Die Thrombophlebitis des oberen Längsblutleiters nach Entzündungen der Stirnhöhlenschleimhaut. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1900.
38. *Dreyfuss*, Rhinogene Gehirnaffektionen. Sammelreferat. Centralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 6. H. 3.
39. *Thomson*, Lancet 12. Aug. 1905.
40. *Finlay*, Havanna. Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 48. H. 1 u. 2.
41. *Thomson*, Ursachen und Symptome der Thrombose des Sinus cavernosus. Zeitschr. f. Laryng. u. Rhinol. I. Bd. 1909. S. 467.
42. *Preysing*, zit. nach Gerber.
43. — Ref. in Schmidts Jahrb. 1905.
44. — nach v. Bergmann.

45. *Damianos*, Eiterige Thrombophlebitis des Sinus cavernosus infolge von Zahnkaries. Wiener klin. Wochenschr. 1903. No. 13.
46. *Lancial*, Da la thrombose des sinus de la Dure-Mère. Steinheil 1888.
47. *Vigla*, s. Riese.
48. *Zawadski*, Septicopyämie nach Zahnextraktionen. Ref. Centralbl. f. Chir. 1886.
49. *Colomb*, s. Riese.
50. *Gamburger*, Thrombose der Nasen- und Orbitalvenen des Sinus cavernosus nach Zahnextraktionen nach Vossius. Erkrankungen der Augenhöhle und Nasennebenhöhlen. Virchows Jahresbericht. 1904.
51. *Billroth*, s. Macewen.
52. *Cabanis*, Thrombophlebitie orbitaire à la suite d'une furunculeuse. Ref. Virchow-Hirschs Jahresbericht. 1904.
53. *Nonne*, Thrombophlebitis des Sinus cavernosus im Anschluss an Nasenfurunkeln. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 983.
54. *Beer*, Thrombose des Sinus cavernosus beiderseits. Diss. München 1901.
55. *Canye* u. *Aboulker*, Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc. 1910. H. 2.
56. *Bircher*, Phlebitis des Sinus transversus petrosus und cavernosus. Centralbl. f. Chir. 1893. No. 22.
57. *Schlatter*-Zürich: Die Thrombose der intrakraniellen Blutleiter im Handbuch der prakt. Chirurg. von Bergmann, Bruns u. Mikulicz.
58. *Meurers*, Über 4 im Anschluss an eitrige Nebenhöhlenerkrankungen entstandene Komplikationen mit tödlichem Ausgang. Zeitschr. f. O. Bd. 60. 1910.

Lebenslauf.

Als Sohn des verstorbenen Senatspräsidenten am Königl. Kammergericht wurde ich am 13. November 1874 zu Magdeburg geboren, besuchte das Gymnasium in Berlin und studierte Medizin an den Universitäten Freiburg, Strassburg, Heidelberg, Berlin. Im Wintersemester 1900/1901 machte ich das medizinische Staatsexamen in Strassburg und war dann dort 3 Monate Volontärarzt an der Universitäts-Frauenklinik unter Professor Dr. *Fehling*. Dann ging ich nach Berlin, wo ich Volentär- und Assistenzarzt unter Professor Dr. *Renvers* und Professor Dr. *Goldscheider* wurde. Gesundheitshalber musste ich von dort nach Davos, wo ich nach einer Unterbrechung von 3 Monaten, während der ich am Institut für Infektionskrankheiten in Berlin arbeitete, 5 Jahre blieb, die letzten Jahre als Assistenzarzt der deutschen Heilstätte. Nach Deutschland zurückgekehrt, war ich vom Dezember 1908 bis Juli 1909 Volontärassistent der Heidelberger Universitäts-Ohrenklinik unter Professor Dr. *Kümmel*. Seit Juli 1909 bin ich Volontär und seit April 1910 Assistent an der Universitätspoliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke in Greifswald.